Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und cerebraler Arteriosklerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Fritz Rust
approb. Arzt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1909.

Der Medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 13. März 1909.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Flechsig.

Dem Andenken meines Vaters.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß durch Traumen der verschiedensten Art, im Besonderen natürlich durch Kopfverletzungen Psychosen entstehen können. Selbst eine heftige psychische Einwirkung, mit der eine mechanische Verletzung nicht verbunden ist, genügt, um eine Geistesstörung herbeizuführen. Nur wird man wohl in den seltensten Fällen zwischen rein psychischer und rein mechanischer Wirkung auf das Gehirn eine strikte Grenze ziehen können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird schon hierbei ein Zusammenwirken dieser beiden Momente statthaben. Aber selbst dieses Zusammenwirken wird meistens eine Psychose noch nicht im Gefolge haben, wie denn wohl alle Autoren anerkennen, daß bei Verletzungen des Schädels resp. des Gehirns, die einen sonst gesunden Menschen betreffen, Geistesstörungen sehr selten sind, d. h. daß eine Psychose auf rein traumatischer Basis wohl möglich ist, aber doch in sehr engen Grenzen. Dagegen sieht man relativ häufig nach ganz geringen Verletzungen, die oft noch nicht einmal den Schädel direkt betroffen haben, die schwersten psychischen Störungen auftreten; sie haben eben nicht ein gesundes, sondern ein für die geistige Erkrankung durch irgendwelche Momente prädisponiertes Individuum betroffen. Natürlich kommen hierbei alle diejenigen Erscheinungen in Betracht, auf deren Boden sich

überhaupt Psychosen entwickeln können, sei es erbliche Belastung, Marasmus senilis, starke Aufregungen oder körperliche und geistige Ueberanstrengung, oder seien es die Folgen der Einwirkung von Giften auf den Körper. Von letzteren spielen auch hier wohl die größte Rolle syphilitisches und Alkoholgift mit ihren besonders am Gefäßsystem sich bemerkbar machenden Folgezuständen. Daß vor allem die Arteriosklerose, die ja in höherem Lebensalter so überaus häufig auftritt, die aber andererseits bei den schwer arbeitenden Volksschichten, befördert durch starken Alkoholmißbrauch, auch bereits in relativ jugendlichem Alter sich bemerkbar machen kann, bei der Prädisposition zur Psychose eine überaus wichtige Rolle spielt, ist ohne weiteres klar.

Drei derartige Fälle von traumatischer Psychose, bei denen bereits intra vitam eine Arteriosklerose diagnosticiert und bei denen durch die Sektion eine Arteriosklerose der Schlagadern des Gehirnes im Besonderen festgestellt wurde, mögen als Beitrag zur Beurteilung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Arteriosklerose einerseits und Psychose andererseits hier Platz finden.

Fall 1.

A., Agent, 56 Jahre alt.

Anamnestisch kommt in Betracht, daß A. an einer Lues, allerdings in sehr weit zurückliegender Zeit, erkrankt war, die mit Schmierkur und später mit Jodkali behandelt worden ist. Weitere ins Gewicht fallende Krankheiten hat er nicht überstanden. Er hat seinen anstrengenden Beruf, der ihn den ganzen Tag über auf den Beinen hielt, bis zum Zeitpunkt des Unfalles voll und ganz ausgefüllt.

Am 25. Mai 1908 nun stürzte er infolge Ausgleitens hin und fiel auf die Kreuzgegend. Er verspürte sofort so heftige

Beschwerden, daß er sich nicht selbst erheben konnte, sondern aufgehoben und nach Hause gefahren werden mußte.

Der zugezogene Arzt stellte eine starke Schwäche der unteren Extremitäten und Schmerzhaftigkeit der Kreuzgegend ohne weiteren objektiven Befund fest. Sehr bald stellte sich dann aber eine Blasenlähmung ein, auch ging verschiedene Male unfreiwillig Kot ab. A. wurde regelmäßig katheterisiert, die Blasenlähmung ging auch zurück, aber nur langsam. Auffallend war vor allem ein ganz enormer Verfall des Allgemeinzustandes. A. nahm stark ab, in der ersten Woche um 10 Pfund, dann in etwas geringerem, aber trotzdem äußerst bedrohlichem Maße. Wenn A. kürzere Zeit nach dem Unfall noch im Stande gewesen war, wenn auch langsam, taumelnd und schwankend zu gehen, so stellte sich doch auch hierbei eine schnelle Verschlimmerung ein: bald war er nicht mehr im Stande, auch nur zu stehen, er lag ständig zu Bett und hatte schließlich eine Lähmung beider Beine. Ein sonstiger objektiver Befund war bis zum Tode nicht nachzuweisen, besonders bestand keine Pupillenstarre oder Zeichen einer Herzerkrankung. Das Gedächtnis nahm nicht stark, wohl aber die Intelligenz ganz auffallend ab. Es bestand eine starke psychische Reizbarkeit mit heftigen Erregungszuständen. A. war wegen jeder Kleinigkeit aufgebracht und gereizt, hat aber nie getobt etc. Die Abnahme des Körpergewichts, die Verschlimmerung des Allgemeinzustandes schritt indes so rapide fort, daß am 9. Juni 1908 bereits der Tod eintrat.

Die am 11. Juni 1908 ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Aeußere Besichtigung:

1. Großer, schlank gebauter männlicher Körper von dürftigem Ernährungszustand.

2. Haut im allgemeinen bräunlich-grau, trocken, dünn, am Leibe schwach schmutzig-grün verfärbt, am Rücken bläulich-rot durch Totenfleckbildung.

3. Unterhautfett spärlich, ziemlich dunkelgelb.

4. Muskulatur sehr gering. Totenstarre noch vorhanden, doch verhältnismäßig leicht zu lösen.

5. Nirgends Spuren äußerer Verletzungen; auf dem Kreuzbein 2 fingernagelgroße, frische Decubitus.

Innere Besichtigung:

1. Kopfhöhle.

6. Weichteile des Schädels dünn und trocken.

7. Schädeldach 3 bis 5 mm dick, Zwischenknochensubstanz mäßig reichlich, blaß-gelblich. Innere Tafel mit der harten Hirnhaut ziemlich fest verwachsen.

8. Blutleiter enthalten sämtlich neben flüssigem Blut ziemlich voluminöse, dunkle Gerinsel.

9. Harte Hirnhaut liegt der Hirnoberfläche schlapp auf, st eine Wenigkeit verdickt, auf der Innenfläche blaß und glatt.

10. Weiche Häute an der Convexität des Gehirns schwach getrübt, mit der Hirnoberfläche nicht verwachsen, doch sind die einander zugekehrten Flächen der beiden Hemisphären nahe der Balkenoberfläche flächenhaft mit einander verwachsen. Gefäße der weichen Häute wenig gefüllt.

11. Schlagadern des Hirngrundes klaffend, die Basilararterien und die beiden Vertebrales sehr weit, leicht geschlängelt. Deutlich klaffen auch die übrigen größeren Arterienstämme an der Basis und lassen überdies sämtlich umschriebene Wandverdickungen erkennen, die meist nur klein, an der Basilaris und den beiden Cerebri posteriores aber größer, bis halb linsengroß sind. Die rechte Arteria cerebri posterior ist

5 mm distal von ihrem Ursprung für ca. 5 mm Länge völlig starr und läßt auf dem Querschnitt ein excentrisch gelegenes, enorm verengtes, höchstens borstendickes Lumen erkennen, während die hochgradig verdickte Wandung grau-gelatinös bis gelblich-opak aussieht.

12. Großhirn von ziemlich weicher Consistenz. Windungen relativ zahlreich, Furchen leicht klaffend. Hemisphärenschnitte von schwach-feuchtem Glanz, stark schmutzig-weiß, von spärlichen und kleinen Gefäßpunkten durchsetzt. Rinde blaß-grau und entschieden verschmälert.

Die Hirnkammern sind in geringem Grade erweitert und enthalten etwas wasserhelle Flüssigkeit, ihre Auskleidung ist glatt und spiegelnd.

Die Gefäßgeflechte sind blaß-rötlich. Der linke Streifenhügel zeigt nahe seinem vorderen Pole eine quer verlaufende, ca. 12 mm lange und 2 bis 3 mm breite, furchenartige Vertiefung seiner Oberfläche ohne Befunde in dem darunter gelegenen Gewebe. Die linken Centralganglien sind wenig voluminös, auf Durchschnitten von normalem Bau, wenig bluthaltig; einzig im hintersten Teile der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und etwa der Mitte des Sehhügels ein etwa kirschkerngroßer, wenig scharf begrenzter Bezirk, in dessen Bereiche die Hirnsubstanz in eine rötliche, weiche, teilweise zerfließende Masse verwandelt ist.

Im rechten Linsenkern findet sich innerhalb des mittleren Gliedes, das um etwa ein Drittel so breit ist als normal, eine rostbraune Narbe, die die hinteren zwei Drittel des Gebildes, fast völlig substituiert.

13. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark bieten außer einer geringen Weichheit und geringem Blutgehalt nichts Abnormes, ebensowenig der Schädelgrund. Die weitere Untersuchung des gehärteten Präparates ergibt an der hinteren

Zirkumferenz der linken Kleinhirnhemisphäre, vorwiegend die Rinde befallend; einen halb mandelgroßen Herd, der aus gelatinösem, grauen Gewebe besteht und weiß umgrenzt ist (alter oberflächlicher Erweichungsherd).

14. Rückenmark und seine Häute bieten makroskopisch keine Abweichungen von der Norm, ebensowenig der Wirbelkanal.

II. Brust- und Bauchhöhle:

15. Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt, das Bauchfell ist glatt und spiegelnd, blaß, das fettarme große Netz ganz unten mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Es bestehen ferner alte Verwachsungen des Blinddarms mit der seitlichen Bauchwand, in die der nach unten gekehrte, sehr dünne und nicht mehr durchgängige Wurmfortsatz einbezogen ist; weiter den untersten 20 cm des Dünndarms mit dem Bauchfell der rechten Wand des kleinen Beckens, schließlich geringfügige Verwachsungen einzelner Dünndarmschlingen untereinander und mit dem Querdickdarm. Die gefüllte Blase ragt handbreit über die Schamfuge hervor.

16. Zwerchfellstand rechts an der 4., links an der 5. Rippe.

a) Brusthöhle:

17. Brustkorb. Rippenknorpel erheblich verknöchert, Rippen dünn und leicht zu zerbrechen. Beide Lungen, die sehr wenig zurücksinken, sind sowohl an den Spitzen, als auch an der Basis ziemlich fest verwachsen. In beiden Brusthöhlen je ca. 100 ccm blutig gefärbter Flüssigkeit.

18. Herzbeutel: beide Blätter flächenhaft und ziemlich fest miteinander verwachsen.

19. Herz von ungefähr entsprechender Größe, äußerst schlaff, sämtliche Höhlen enthalten ziemlich reichliches, teils

flüssiges, teils geronnenes Blut. Die rechte Kammer ist weit, ihre Muskulatur matsch, im Konus 4 bis 5 mm dick, schmutzig gelblich-braun, von Gasblasen durchsetzt. Die gleiche Beschaffenheit besitzt die Muskulatur der linken Kammer, die nahe dem Klappenring etwa 10 bis 12 mm dick ist. Der Klappenapparat ist intakt. Die Kranzschlagadern sind weit, ihre Intima enthält spärliche rundliche, bis 3 mm im Durchmesser haltende Verdickungen von gelblicher Farbe. Die Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlauf in mäßiger Anzahl bis fingernagelgroße Verdickungen der Innenhaut, die zum Teil verkalkt sind, zum Teil im Centrum Substanzverluste aufweisen und dann schiefergraue Färbung darbieten. Die großen Schlagadern des Halses und der Gliedmassen klaffen stark und zeigen ziemlich zahlreiche kleinfleckige und feinstreifige Verdickungen der Innenhaut von gelber Farbe.

20. Lungen sind beide im Bereiche der Spitzen stark narbig verunstaltet und dabei schwarz gefärbt. Die Verdichtungen an diesen Stellen besitzen beiderseits die Größe eines mittleren Apfels und fühlen sich äußerst derb an. Im Bereiche beider Spitzen einzelne, bis etwa knackmandelgroße Emphysemblasen, die schaumige, farblose Flüssigkeit enthalten. Schneidet man die Spitzenherde ein, so ergibt sich ein schiefergraues Narbengewebe in das krümelige, teils graue, teils gelbliche weiche Massen eingesprengt sind. Die übrigen Abschnitte der Lungen sind voluminös und von vermehrter Consistenz, dabei an der Oberfläche düster blaurot gefärbt. Auf Schnitten erscheinen die anderen Teile schmutzig-rötlich und ziemlich stark durchfeuchtet, die hinteren dunkelrot, diese entleeren schon spontan reichliche Mengen einer trübroten, mit wenig zahlreichen und nur feinen Luftbläschen untermischten Flüssigkeit. Dabei ist die Consistenz der hinteren Teile des rechten Unterlappens morsch und beinahe milzartig (beginnende hypostatische Entzündung).

21. Schlagadern der Lungen frei.

22. Bronchien enthalten reichliche, trübrötliche, schaumige Flüssigkeit. An der Vorderwand des rechten Hauptbronchus dicht an der Teilungsstelle eine linsengroße, schwärzlich verfärbte Stelle in der Schleimhaut, die im Centrum eine kleine Oeffnung darbietet. Durch diese Oeffnung, die auf der einen Seite von dem nekrotischen Teile eines Knorpelrings begrenzt ist, gelangt man in eine kleine Höhle, die, bereits außerhalb des Bronchus befindlich, innerhalb einer kirschgroßen, schwarzen, fast ganz aus krümeligen Massen bestehenden Bronchialdrüse sich befindet.

23. Halsorgane. Zungengrund von glatter, narbiger Beschaffenheit. Mandeln klein, aber frei von Narben. Kehlkopf ohne Narben, Knorpelring der Trachea schwach verknöchert. Schilddrüse ohne Sonderheiten.

b) Bauchhöhle:

24. Milz von normaler Größe, schwärzlicher Färbung, schlaffer Consistenz, Gewebe auf Schnitten teerartig zerfließend.

25. Magen enthält neben reichlicher Luft spärliche, schmutzig-bräunliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist glatt und äußerst dünn, von blaßgrauer bis schiefergrauer Farbe.

26. Leber von mittlerer Größe, glatter, schwarzgrüner Oberfläche; auf Schnitten Gewebe schwarzgrün bis grünbraun, von zahlreichen Gasblasen durchsetzt.

Gallenapparat ohne Besonderheiten.

27. Dünn- und Dickdarm, Gekröse und Bauchspeicheldrüse bieten nichts Auffälliges.

28. Nebennieren normal.

29. Nieren mit wenig reichlicher Fettkapsel, die Faserkapsel ist gut abziehbar, die Oberfläche der etwa mittelgroßen Organe ist glatt, ihre Consistenz sehr weich. Gewebe auf

Schnitten verwaschen rötlich bis schmutzig-grünlich verfärbt, von zahlreichen kleinen Gasbläschen durchsetzt. In der Schleimhaut des rechten Nierenbeckens mehrere kleine Blutaustretungen. Beide Becken eine Wenigkeit erweitert.

30. Harnblase enthält ca. 500 ccm strohgelben Urins, der frei ist von Eiweiß und Zucker. Die Schleimhaut der Blase ist grauweiß, ihre Muskulatur etwas verdickt, doch springen die Muskelbalken nur wenig vor. Die Vorsteherdrüse ist eher kleiner als normal. Die Samenbläschen enthalten reichliche trübgraue Flüssigkeit. Die Harnröhre ist im hintersten Teile der Pars bulbosa für 15 mm Länge so erheblich verengt, daß ein mittlerer Katheter nicht hindurchgeführt werden kann. Im Bereiche dieses Stückes ist die Schleimhaut narbig verdickt und von gelblich-weißer Färbung. Die Hoden sind klein und frei von Narben.

31. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergibt nichts Abnormes, ebensowenig die der langen Rückenmuskeln.

Fall 2.

B., Fabrikant, 60 Jahre alt.

B. ist nach dem Zeugnis des langjährigen Hausarztes früher im wesentlichen gesund gewesen.

Am 4. Oktober 1904 erlitt er einen leichten Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung der rechten Körperhälfte. Am 27. November 1904 trat ein schwerer appoplektischer Insult ein: B. war bewußtlos, es bestand eine Lähmung der rechten Extremitäten, der rechten Gesichtshälfte und der Blase. Am Herzen wurde eine Verbreiterung nach links und ein diastolisches Geräusch festgestellt.

Allmählich besserte sich der Zustand wieder etwas, doch trat am 19. Juni 1905 erneut ein Schlaganfall, wenn auch geringeren Grades auf. Bald hiernach war B. im Stande, den

rechten Arm und das rechte Bein wieder notdürftig, doch stets stark behindert zu gebrauchen, ebenso blieb eine starke Störung der Sprache zurück. Ende des Jahres 1906 wurde bei einer Augenuntersuchung wegen einer linksseitigen Iritis festgestellt, daß links die nasale, rechts die laterale Hälfte des Gesichtsfeldes fehlte.

Am 27. Juni 1908 ist nun B. im Vorgarten seines Hauses auf abschüssigem Wege gefallen und mit dem Hinterkopf auf den Steinboden aufgeschlagen.

Am 28. Juni 1908 wurde B. vom Arzte völlig unbesinnlich vorgefunden. Verletzungen am Hinterkopf konnten nicht festgestellt werden; es bestand Aufstoßen und zuweilen Erbrechen. Das Bewußtsein ist auch im Verlaufe des Leidens nie wieder vollkommen zurückgekehrt. B. gab auf Befragen nur kurze, zum Teil ganz unverständliche Antworten, er zeigte bald ein völlig kindisches Benehmen, bald war sein Zustand stuporös. Häufig bestanden heftige Erregungszustände, während deren B. förmlich tobte, laut brüllte etc., sodaß das nötige Katheterisieren nur in Chloroformnarkose möglich war. Die rechtsseitige Lähmung war nicht stärker als vor dem Unfalle.

Dieser Zustand hat sich bis zum Tode am 31. August 1908 nicht wesentlich geändert.

Die am 1. September 1908 vorgenommene Sektion hatte folgendes Resultat:

A. Aeußere Besichtigung:

1. Mittelgroßer, kräftig gebauter männlicher Körper.

2. Haut im allgemeinen schmutziggrau, an der Rückseite des Körpers diffuse, durch Totenfleckbildung bedingte bläulichrote Färbung.

3. Unterhautfett zum größten Teile geschwunden, nur am Leibe noch in einer bis fast 2 cm dicken Schicht vorhanden.

4. Muskulatur dürftig. Mäßig starke allgemeine Totenstarre.

5. Kopf zeigt nirgends die Spuren von Verletzungen. Die Augenlider sind durch gelbliche, eiterartige Massen miteinander verklebt. Die Hornhäute sind eingesunken, schwach getrübt, die rechte Pupille mittelweit, die linke etwas enger.

6. Hals und Brust bieten äußerlich nichts Auffälliges dar, der Leib ist eingesunken.

7. Gliedmaßen ohne Besonderheiten, nur an den Unterschenkeln einige geringfügige Blutaustretungen in die Haut und Abschürfungen der Oberhaut.

B. Innere Besichtigung:

I. Schädelhöhle:

8. Weichteile des Schädels dünn, wenig blutreich, nirgends Spuren stattgehabter Verletzungen.

9. Schädeldach durchweg 3 bis 4 mm dick, leicht. Zwischenknochensubstanz sehr reichlich, rot gefärbt. Nirgends Spuren von Verletzungen. Auf der Innenfläche sind die Gefäßfurchen tief, etwas nach rechts von der kleinen Fontanelle eine groschengroße, flache, glatte Erhabenheit der inneren Tafel, der auf der Außenfläche keine Vertiefung entspricht (alte Exostose).

10. Harte Hirnhaut etwas mit dem Schädeldach verwachsen, die Gefäße ihrer äußeren Fläche ziemlich stark mit Blut gefüllt. Die Sinus, auch die am Schädelgrund, enthalten neben reichlichem flüssigem Blut voluminöse, dunkle Leichengerinsel. Die harte Hirnhaut läßt die Hirnoberfläche nicht durchscheinen, sie liegt ihr schlaff auf. Beim Eröffnen des Durasackes entleert sich aus dem subduralen Raum sehr reichliche, etwas rötlich gefärbte Flüssigkeit in Menge von schätzungsweise 50 bis 60 ccm. Auf der Innenfläche ist die Dura nicht völlig

glatt, sondern bei rötlich grauer Färbung eine Wenigkeit rauh, besonders in der Scheitelgegend, wo überdies ein schwach rostfarbiges Colorit der Innenfläche wahrnehmbar ist.

11. Weiche Häute an der Convexität des Gehirns von außerordentlich stark sulziger Beschaffenheit und so im Bereich der Furchen bis 1 cm dick angeschwollen. Dabei sind die weichen Häute deutlich getrübt, ihre Gefäße von höchstens mittlerer Füllung.

12. Schlagadern des Hirngrundes klaffen deutlich, ihre Wandungen zeigen kleinfleckige Verdickungen, die am reichlichsten und größten an der Arteria basilaris vorhanden sind, spärlich an den übrigen Schlagadern. Entsprechend der größten dieser Verdickungen in der Mitte der Arteria basilaris ist deren Lumen auf die knappe Hälfte seines sonstigen Kalibers verengt. Die Schlagadern enthalten sämtlich Leichengerinsel. Der Stamm der linken Carotis interna erscheint unmittelbar nach seinem Eintritt in die Schädelhöhle hart, seine Wandungen sind verkalkt. Der Stamm der aus ihr entspringenden mittleren Hirnschlagader ist in Länge von ca. 8 bis 10 mm in einen stricknadeldicken, weißlichen Strang verwandelt, der kein Lumen enthält. Peripheriewärts von dieser Stelle erscheint die genannte Schlagader gegenüber rechts deutlich enger und stärker klaffend, während die Verzweigungen in ihrem Kaliber gegenüber der rechten Seite einen Unterschied nicht erkennen lassen. Auffällige Verdickungen der weichen Hirnhäute sind in der Umgebung des verödeten Gefäßstückes nicht zu bemerken, die linke Arteria communicans posterior ist sehr fein und heftet sich an das verödete Gefäßstück an.

13. Gehirn von schwach vermehrter Consistenz, die Hirnwindungen sind von mittlerer Zahl, aber schmal und stark convex, die Furchen breit klaffend. Schnitte durch die Großhirnhemissphären ergeben trockenen Glanz der Hirnmasse. Das

Mark ist schmutzigweiß, von zahlreichen und großen Gefäßpünktchen durchsetzt, die Rinde deutlich verschmälert und teils blaß, teils dunkelgrau. Die Seitenkammern sind deutlich erweitert, die Oberfläche der Centralganglien fein gekörnt. Diese selbst erscheinen auf Durchschnitten blutreich, die grauen Massen dunkelrötlich-grau gefärbt, etwas fleckig. Dicht seitwärts vom vorderen Pole des linken Streifenhügels befindet sich unmittelbar unter der Bodenfläche der Seitenkammer in das weiße Marklager eingebettet eine kirschkerngroße Höhle mit schmutziggrau gefärbten Wandungen und bräunlichem, flüssigen Inhalt. Weiter nach hinten zu, etwa vom Knie der inneren Kapsel ab, ist das innerste Glied des Linsenkerns und zum größten Teil auch das mittlere erweicht, das Gewebe ist gelblich gefärbt, von weicherer Consistenz als das Nachbargewebe, doch nicht zerfließend. Die Erweichung erstreckt sich von der Seite her bis etwa in die Mitte der Pars occipitalis der inneren Kapsel hinein, deren medialer Streifen intakt erscheint. Die Umgrenzung des erweichten Bezirkes ist eine nur wenig scharfe. Die rechten Centralganglien zeigen bei normalem Bau und großem Blutreichtum nur im hinteren Teile des innersten Gliedes des Linsenkernes eine kirschkerngroße Zyste mit bräunlichem, flüssigem Inhalt.

14. Die vierte Hirnkammer zeigt am Boden sehr stark gekörnte Auskleidung; Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark bieten keine auffälligen Befunde. Am oberen Teile des Halsmarkes ist die rechte Pyramidenseitenstrangbahn deutlich grau gefärbt erkennbar.

15. Am Schädelgrund keine Verletzungen. — Die Stämme der beiden Sehnerven sind platt und etwas dünner als normal, aber durchweg weiß.

II. Brust- und Bauchhöhle.

16. Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt, das Bauchfell ist glatt und glänzend, das große Netz ziemlich fettreich, mit der Gallenblase locker verwachsen. Die Dünndarmschlingen enthalten wenig Luft, der absteigende Dickdarm feste Kotballen, der aufsteigende Dickdarm ist fest, schwappend, gefüllt und scheint verwaschen rot durch. Der Wurmfortsatz liegt nach innen vom Blinddarm und ist in ganzer Länge mit der hinteren Bauchwand verwachsen, er stellt einen dicken, platten Narbenstrang dar, der kein Lumen enthält.

17. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 4., links oberer Rand der 6. Rippe.

a) Brusthöhle:

18. Vorderes Mittelfell ziemlich fettreich. Die Lungen sinken gut zurück, sind beide an den Spitzen lose angeheftet. Die Brusthöhlen frei von Flüssigkeit.

Herzbeutel ohne Sonderheiten.

19. Herz beträchtlich vergrößert. Die Vergrößerung bedingt ausschließlich die linke Kammer, die länglich geformt ist und sich sehr derb anfühlt. Die Herzhöhlen enthalten sämtlich ziemlich reichliches geronnenes Blut.

Rechte Kammer eng, ihre Muskulatur eher schlaff, graubraun. Im Conus 3 bis 4 mm dick; die Klappen rechts sind zart und schlußfähig.

Linke Kammer sehr eng, ihre Muskulatur stark verdickt, nahe dem Klappenring etwa 15 mm dick, dabei von der gewöhnlichen graubraunen Farbe und frei von Narben. Die Mitralklappe ist zart und schlußfähig. Die Aortenmündung ist etwas erweitert, die beiden vorderen Aortenklappen sind miteinander verschmolzen zu einer durch einen Steg unvollkommen geteilten Klappe. Die hintere Aortenklappe ist bedeutend ver-

größert, die Ränder der Klappen sind enorm verdickt, gewulstet, die der hinteren gleichzeitig verkalkt, rauh und mit einigen feinwarzigen Auflagerungen bedeckt, die indessen völlig fest haften. Durch die beschriebenen Veränderungen ist der zwischen den Klappen vorhandene Spaltraum kaum verengt; die Schlußfähigkeit an der Aortenmündung ist nicht beeinträchtigt.

Nirgends in den Herzhöhlen Gerinselbildungen (Thromben).

Kranzschlagadern des Herzens sind fast frei von Arteriosklerose.

20. Aorta von den Klappen bis etwa zu den Abgangsstellen der Nierenarterien herab erheblich erweitert, etwa um ein Drittel ihres normalen Umfanges. Ihre Innenhaut in dieser ganzen Strecke nicht glatt, sondern in eine unregelmäßig höckrige Fläche verwandelt, auf der fleckige, glatte Vorragungen, die oft Substanzverluste und Verkalkungen aufweisen, abwechseln mit Partieen, die von unregelmäßig narbiger Beschaffenheit sind. Die beiden Halsschlagadern zeigen ebenfalls zahlreiche, bis linsengroße Verdickungen der Innenhaut.

21. Linke Lunge wenig voluminös, von glatter, vorn rotgrauer, hinten blaurot gefärbter Oberfläche, überall elastisch anzufühlen. Auf Schnitten Gewebe der vorderen Teile hellrot, der hinteren dunkelrot, auf Druck reichliches, schaumiges Blut entleerend. Bronchien links und Schlagadern beiderseits ohne auffällige Befunde.

22. Rechte Lunge etwas größer als die linke, Färbung wie dort. Ober- und Mittellappen verhalten sich wie links, das Gewebe des Unterlappens dagegen erscheint dunkler rot und ist von ziemlich zahlreichen, höchstens linsengroßen Herdchen durchsetzt, die schwach über die Schnittfläche vorragen und sich durch eine etwas blassere Färbung von dem umgebenden Gewebe nur wenig deutlich abheben. Den Lumina

der feinen Bronchien entquellen dicke Pfröpfe rahmigen Eiters, der sich in reichlicher Menge auch in den gröberen Bronchien bis hinauf zur Gabelung vorfindet.

23. Halsorgane. Luftröhre ohne Sonderheiten. Im Kehlkopf und Schlundkopf zähe, grünliche Schleimmassen. Die Schilddrüse ist schwach vergrößert und enthält ziemlich reichliches Colloid. Der Zungengrund erscheint auffallend glatt. Die Speiseröhre ist weit, ohne bemerkenswerte Befunde.

b) Bauchhöhle.

24. Milz von etwa normaler Größe, mit Magen und Zwerchfell lose verwachsen, auf Schnitten Gewebe dunkelbraunrot, Bälkchen auffallend deutlich.

25. Magen enthält trübe, mißfarbene Flüssigkeit in geringer Menge; seine Schleimhaut ist wenig gefaltet, teils von mißfarbig grünlicher, teils verwaschen rötlicher Färbung.

26. Darm. Der Dickdarm enthält in seiner oberen Hälfte reichliche, stark blutig gefärbte, dünnbreiige Massen. Seine Schleimhaut ist verwaschen dunkelrot gefärbt, vielfach von streifigen und fleckigen Blutaustretungen durchsetzt. Untere Hälfte des Dickdarms enthält mächtige, trockene Kotballen. Am Dünndarm nichts Auffallendes, ebensowenig an dem fettreichen Gekröse. Die Bauchspeicheldrüse ist stark von Fett durchwachsen.

27. Leber deutlich verkleinert, von glatter Oberfläche, nicht vermehrter Consistenz. Auf Schnitten Gewebe dunkelbraun, die Läppchenzeichnung ist sehr deutlich erkennbar. Die Läppchen im Centrum dunkelrot verfärbt und etwas eingesunken, in der Peripherie braun. Die Gallenblase ist sehr stark geschrumpft, höchstens kleinfingergroß, enthält zahlreiche, miteinander verklumpte Gallensteine. Ihre Schleimhaut ist vielfach von Narben durchsetzt.

28. Nebennieren ohne Besonderheiten.

29. Nieren mit reichlicher Fettkapsel, die Faserkapsel ist gut abziehbar. Die Oberfläche der etwa mittelgroßen Organe im wesentlichen glatt, dunkelgraurot gefärbt. Auf Schnitten erscheint die Rinde eine Wenigkeit verschmälert, rotgrau, mit gut erkennbarer Zeichnung, das Mark etwas dunkler gefärbt. Nierenbecken und Harnleiter ohne Regelwidrigkeiten.

30. Beckenorgane. Harnblase frei von jeder Entzündung, Vorsteherdrüse, Samenblasen und Hoden bieten nichts Abnormes.

Fall 3.

C., Zinkätzer, 63 Jahre alt.

Angeblich ist C. bis zum Tage seines Unfalles am 19. Dezember stets gesund gewesen, jedenfalls hat er bis dahin seine Arbeit immer regelmäßig und ohne Beschwerden verrichten können.

Am 19. Dezember 1903 nun ist er mit dem Schemel, auf dem er bei seiner Arbeit saß, dadurch zu Falle gekommen, daß aus diesem „ein Bein herausging.“ C. stürzte dabei mit dem Rücken auf eine eiserne Platte; er verspürte sofort heftige Schmerzen und konnte sich erst nach längerer Zeit mit großer Mühe und Anstrengung wieder erheben. Seine Frau, die dann dazu kam, führte ihn langsam und mühevoll nach Hause, da jede Bewegung durch die heftigen Schmerzen im Rücken erschwert wurde. C. behandelte sich nun mit Einreibungen, arbeitete auch zeitweise wieder, doch war er schon 1904 fortwährend leidend, auch verschlimmerte sich gegen Ende des Jahres sein Zustand, besonders die Schmerzen im Rücken und die Schwäche in den Beinen derart, daß er bereits während des ganzen Jahres 1905 nicht mehr arbeiten konnte. Er war verschiedentlich in ärztlicher Behandlung, doch konnte nie

eine wesentliche Besserung erzielt werden. Im September 1905 wurde er in der Leipziger Medizinischen Universitäts-Poliklinik von Herrn Geheimrat Hoffmann untersucht. Aus dem Befunde ist hervorzuheben:

C. muß auf Schritt und Tritt von seiner Frau begleitet und geführt werden. Die Frau übernimmt es auch, auf an C. gerichtete Fragen zu antworten. Er selbst ist schweigsam, antwortet langsam, kann sich anscheinend auf sein Gedächtnis nicht verlassen. Er steht auffallend unsicher, geht nur langsam und muß geführt werden. Treppen kann er zwar mühselig hinunter, aber kaum hinaufsteigen. Aus liegender Stellung kann er sich mit einiger Anstrengung aufrichten. Er kann aufrecht, aber breitbeinig und ungeschickt stehen.

Eine Lähmung besteht nirgends, die Extremitäten sind frei, aber langsam beweglich, namentlich die Beine, in denen auch Zittern bemerkbar ist, das ferner in den sonst kräftigen und beweglichen Händen besonders stark auftritt. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen. Die Patellarreflexe sind gesteigert, doch besteht kein Fußklonus. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, sie zittert dabei. An den Pupillen findet sich reflektorische Starre. Die Sprache ist langsam und undeutlich, bei schweren Worten stolpert er. An der Wirbelsäule ist etwas Abnormes nicht nachzuweisen, subjektiv besteht eine übertrieben starke Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule und der linken Nierengegend auf Druck, d. h. derjenigen Stelle, auf die C. besonders aufgeschlagen sein soll. Ein Bewegen der Wirbelsäule nach vorn ist nur in ganz geringem Maße möglich. Die Lungen sind bis auf einige katarrhalische Rasselgeräusche frei. Das Herz ist etwas breit, die Herztöne leise, etwas unrein, doch ohne Geräusche, die Herztätigkeit oft unregelmäßig und aussetzend. Der Puls ist gut, aber die Gefäße hart und geschlängelt. Es erfolgen 90 bis 96 Pulsschläge

in der Minute. Von den übrigen Momenten möge nur noch erwähnt werden, daß C „auffallend häufig“ Urin lassen muß.

Geheimrat Hoffmann stellte auf Grund dieses Befundes die Diagnose Paralyse.

Seit Mai 1906 befand sich nun C. ständig in ärztlicher Behandlung. Es wurde über seinen Zustand folgendes eruiert:

C. wurde im Mai 1906 bettlägerig, er litt an einer teilweisen Lähmung des linken Beines. Am Herzen wurden keine krankhaften Erscheinungen gefunden, an den Lungen eine geringe Bronchitis. Es bestand eine Incontinentia urinae, Mastdarmstörungen fehlten. Die Arme waren frei beweglich, der linke weniger kräftig als der rechte, seine Bewegungen waren nicht gleichmäßig, eher stoßend. Das rechte Bein war normal, am linken bestand eine starke Schwäche, auch konnte es nur langsam und mühselig bewegt werden. Die Reflexe waren erhöht. Sensibilitätsstörungen fehlten, es war Pupillenstarre vorhanden. An der Wirbelsäule waren auch jetzt keine Veränderungen nachzuweisen. Die Arteriosklerose bestand unverändert.

Was den psychischen Zustand C.'s angeht, so werden über diesen folgende Angaben gemacht:

C. war vergrämt, sehr unruhig, seine Finger waren in ständiger, spielender Bewegung, sein Gedankengang war schwerfällig, die Sprache langsam, stolpernd. Er weinte sehr oft und befand sich stets in gedrückter Stimmung.

C. wurde nun elektrisiert, nach einigen Wochen der Ruhe und Schonung konnte er wieder, wenn auch nur mit fremder Hilfe, gehen, bis Anfang September ohne äußere Veranlassung die alten Beschwerden sich wieder einstellten, er wieder zu Bett lag, ohne daß ihm diesmal eine Behandlung Besserung brachte.

C. litt viel an Kopfschmerzen, saß stets apathisch da, er war stets in gedrücktester Stimmung, das Gedächtnis hatte stark nachgelassen, er antwortete nur auf direkte Fragen. Die Bronchitis wurde immer schlimmer, er aß nicht mehr ordentlich, so daß ein ziemlich rascher, allgemeiner Verfall eintrat und am 26. Januar 1907 der Tod erfolgte.

Die Sektion vom 28. Januar 1907 ergab nun folgendes:

A. Aeußere Besichtigung:

1. Mittelgroßer, schlank gebauter, männlicher Körper.

2. Hautfarbe blaßgrau, an der Rückseite und in den abhängigen Teilen sowie an den Beinen reichliche Totenflecke. In der Unterbauchgegend schwache Grünfärbung der Haut.

3. Muskulatur sehr dürftig, allgemeine Totenstarre.

4. Unterhautfett stark reduziert, von dunkelgelber Farbe.

5. Die Besichtigung der einzelnen Körperregionen ergibt nichts Bemerkenswertes, insbesondere sind Spuren stattgehabter Verletzungen nicht zu sehen.

B. Innere Besichtigung:

I. Kopfhöhle:

6. Weichteile des Schädels blutreich, ebenso Schädeldach, das bei einer mittleren Dicke reichliche Zwischenknochensubstanz aufweist.

7. Harte Hirnhaut ziemlich fest mit dem Schädeldach verwachsen, läßt die Hirnoberfläche nur wenig durchscheinen. In dem Raum unter ihr insgesamt ca. 50 ccm wasserhelle Flüssigkeit. Die Blutleiter enthalten durchweg dunkles, flüssiges Blut in mäßiger Menge.

8. Weiche Häute an der Convexität des Großhirns von stark sulziger Beschaffenheit, dabei intensiv milchig getrübt, sie sind nirgends mit der Hirnoberfläche verwachsen, ihre Gefäße enthalten spärliches Blut.

9. Die Schlagadern des Hirngrundes sind erheblich erweitert, deutlich geschlängelt, ihr Lumen klafft stark. Ihre Wandungen zeigen bis in die feinsten noch erkennbaren Verzweigungen hinein äußerst reichliche, bis halb linsengroße, gelbliche, scharf umschriebene Verdickungen, in deren Bereich das Lumen häufig deutlich verengt ist. Nirgends Gerinselbildungen.

10. Großhirn. Windungen spärlich, dabei schmal und stark convex. Furchen breit klaffend. Consistenz relativ derb, Schnitte durch die Halbkugeln von schwach feuchtem Glanz, die Marksubstanz ist schmutzig-weiß, die Rinde ziemlich dunkelgrau, aber verschmälert.

Seitenkammern nicht unbeträchtlich erweitert, enthalten wasserhelle Flüssigkeit. Die Oberfläche der Centralganglien ist im ganzen eigentümlich flach, außerdem aber finden sich an beiden Streifenhügeln mehrere feinste bis linsengroße seichtgrubige Einsenkungen der Oberfläche, denen auf dem Durchschnitt kleine, unregelmäßig geformte Hohlräume mit wässrigem Inhalt und schwach bräunlich gefärbten Wandungen entsprechen. Derartige kleine Hohlräume finden sich mehrfach auch in der Tiefe beider Linsenkerne, links einer von sogar Kirschkerngröße. Das äußerste Glied des Linsenkerns ist in seiner ganzen Längsausdehnung durchsetzt von einem spaltförmigen Hohlraum, dessen Wandungen rotbraun gefärbt sind, der leicht bräunliche Flüssigkeit enthält, bis dicht an die graue Vormauer sich erstreckt und vielfach auch bis in die innere Kapsel hineinreicht.

11. Die übrigen Hirnabschnitte bieten bei etwas übermittlerem Blutgehalt Bemerkenswertes nicht dar.

Rückenmarkskanal:

12. Wirbelbögen leicht zu durchsägen, der Schlauch der harten Hirnhaut ist nirgends verwachsen, auch nicht mit den

weichen Häuten, enthält jedoch reichlich wasserhelle Flüssigkeit. Die Bandscheibe zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel springt in ihrer linken Hälfte in Gestalt einer flachen, glatten, etwa halb kirschkerngroßen Prominenz eine Wenigkeit in den Wirbelkanal vor.

13. Weiche Häute des Rückenmarks etwas milchig getrübt, das Rückenmark selbst in allen Teilen von relativ geringem Kaliber und ziemlich derber Consistenz. Auf Querschnitten ist an dem frischen Rückenmark nichts Auffälliges zu bemerken, dagegen zeigt das in Chromsäure und Alkohol gehärtete Organ im Halsmark eine hellere Färbung der linken Pyramidenseitenstrang- und rechten Pyramidenvorderstrangbahn. Die blasse Färbung der Pyramidenseitenstrangbahn ist durch das ganze Rückenmark bis zu seinem Lendenteil hinab zu verfolgen.

II. Brust- und Bauchhöhle:

14. Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt, das Bauchfell ist glatt und blaß, die Lagerung der Bauchorgane ohne Besonderheiten.

15. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 4., links oberer Rand der 5. Rippe.

a) Brusthöhle:

16. Brusthöhlen ohne abnormen Inhalt, beide Lungen nach hinten zu mäßig fest mit der Brustwand verwachsen, die rechte am meisten an der Spitze.

17. Mittelfell wenig fettreich, innere Brustdrüse geschwunden.

18. Herzbeutel glatt, spiegelnd. An der Oberfläche des Herzens läßt der Ueberzug desselben die geschlängelten Kranzschlagaderäste und zahlreiche gelbliche Verdickungen ihrer Wandungen deutlich durchscheinen. An einer Stelle ent-

sprechend dem absteigenden Ast der linken Kranzschlagader findet sich in halber Höhe eine linsengroße Blutaustretung unter dem Herzüberzug.

19. Herz etwas größer als die Leichenfaust, ziemlich schlaff, sämtliche Höhlen sind über mittelweit und enthalten sehr reichliches, nur teilweise locker geronnenes Blut. Muskulatur der rechten Kammer ist im Kegelteil 3 mm dick, die der linken nahe dem Klappenring 12 bis 13 mm, zeigt überall graubraune Färbung und ist frei von Schwielen. An den Klappen außer geringfügiger Verdickung des Aortensegels der zweizipflichen nichts Abnormes.

Kranzschlagadern äußerst stark klaffend, in den gröberen Verzweigungen in harte, verkalkte Röhren verwandelt, deren Innenhaut rauh ist und in der linken an 2 Stellen des Stammes und des absteigenden Astes je ein kraterförmiges Geschwür aufweist, unter dessen Ränder das Blut ein Stück weit vorgedrungen ist.

20. Aorta im ganzen eine Wenigkeit weiter als normal, zeigt in der vorwiegend glatten Innenhaut in mäßiger Anzahl fast pfenniggroße, glatte, flach aber stark prominente Verdickungen; im Bauchteil einige unregelmäßig geformte, schiefergraue geschwürige Defekte mit grützbreiähnlichem Inhalt.

21. Lungen von mittlerem Volumen, glatter Oberfläche, an den Spitzen gröbere narbige Einziehungen, an deren Grund und teilweise auch in der Tiefe darunter sich mehrere erbs- bis kirschkerngroße schwarze Narbenknoten mit schmierig-käsigen Einsprengungen vorfinden. Das Lungengewebe ist sonst überall dunkelrot, besonders hinten, und entleert auf Druck reichliches schaumiges Blut; in den hinteren Teilen der Unterlappen entquellen den feinen Bronchiallumina große Tropfen rahmigen Eiters.

22. Luftröhre und Bronchien, deren Schleimhaut blaßrötlich gefärbt ist, enthalten reichliche Mengen eitrigen Schleimes. Die Lungenschlagadern sind frei von Pfröpfen.

23. Rachenorgane und Kehlkopf bieten nichts Bemerkenswertes, letzterer ist stark verknöchert, die Schilddrüse ist klein, ohne Besonderheiten.

24. Brustkorb am unteren Rande des rechten 6. Rippenknorpels und zwischen dem linken 4. und 5. Rippenknorpel je eine abnorme, knorpelige Bildung von etwa Walnußgröße (Ekchondrosen).

b) Bauchhöhle:

25. Milz nicht deutlich vergrößert, Kapsel gerunzelt, Gewebe dunkelbraunrot, zerfließend.

26. Magen enthält neben etwas Luft eine geringe Menge trüber, grauer Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist rötlichgrau, kaum gefaltet, dünn. Am Darmkanal und Gekröse nichts Bemerkenswertes. Die Bauchspeicheldrüse ist mittelgroß, Gewebe graurot.

27. Leber auffallend klein, von glatter Oberfläche, der rechte Lappen schwach zungenförmig verlängert, die Consistenz eine Wenigkeit vermehrt. Auf Durchschnitten ist das Gewebe dunkelrotbraun, läßt äußerst reichliches Blut austreten, die Läppchen sind sehr klein, aber deutlich erkennbar. Die Gallenblase enthält neben reichlicher Galle eine größere Anzahl mohnkorn- bis hanfkorngroßer Steinchen.

28. Nieren von mittlerer Größe mit dürftiger Fettkapsel, Faserkapsel ist gut abziehbar, Oberfläche glatt, graurot, in der rechten ein erbs- und ein kirschgroßer, gelber, scharf umschriebener Herd von sehr weicher Beschaffenheit. Auf Schnitten Rinde graurot mit nicht sehr deutlicher Zeichnung, Mark blaurot, Blutgehalt reichlich. In den Nierenbecken etwas eiterähnliche

Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut ist von feinsten punktförmigen Blutungen durchsetzt, etwas geschwollen.

29. Harnblase enthält 30 ccm dunkelgelben Urins, der ca. $^1/_4$ Volumen Eiweiß, aber keinen Zucker nachweisen läßt. Blasenschleimhaut blaßgrau und wenig gefaltet, Vorsteherdrüse nicht vergrößert, Hoden sehr klein, ihr Gewebe graubraun.

30. Wirbelsäule zeigt bei der Besichtigung von vornher nichts Abnormes, hinten ist bemerkenswert, daß der linke Querfortsatz des 10. Brustwirbels aus der Reihe der übrigen nach links zu um ungefähr 1 cm dislociert ist, ohne daß sonst an ihm Auffälliges zu bemerken wäre.

Wie schon oben erwähnt wurde, sind Psychosen im Verhältnis zur Zahl der Kopfverletzungen doch relativ selten, namentlich in solchen Fällen, wo ausschließlich die Kopfverletzung als Ursache für die Geistesstörung in Betracht kommt. Stolper[1]) betont in seiner Arbeit besonders, daß nur selten psychische Störungen gesehen werden, wenn außer dem Trauma keine anderen krank machenden oder irgend wie disponierenden Momente vorliegen, sowie ferner, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Fälle auch nur dann zur Psychose führt, wenn der Schädel direkt betroffen ist, sehr selten dagegen eine Störung der Psyche eintritt, wenn das Trauma auf einen anderen Körperteil und somit erst indirekt auf das Gehirn gewirkt hat. Was nun die Erscheinungen anbelangt, die eine solche „traumatische Psychose" darbietet, so lehnt er zwar ab, sie als ein einheitliches und eigenartiges Krankheitsbild zu betrachten, er schließt sich v. Krafft-Ebing, den er hier zitiert, an, indem er zugibt, daß „Geistesstörungen infolge von

[1]) Stolper, P., Die Geistesstörungen infolge von Kopfverletzung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. III. Flge., XIII. Bd., 138 ff.

Kopfverletzungen bei Erwachsenen in der Tat eine Reihe von gemeinsamen, übereinstimmenden Eigentümlichkeiten darbieten, so daß man von einem traumatischen Irresein sprechen kann.“ Diese von v. Krafft-Ebing[1]) als charakteristische Symptome bezeichneten Erscheinungen bestehen in auffallender Gemütsreizbarkeit und labiler Stimmung, Neigung zu Blutkongestionen nach dem Kopf mit Schwindelanfällen, periodischen Steigerungen und Verschlimmerungen, abnormen Sensationen an der Stelle der Verletzung und endlich dem deutlich allmählich zunehmenden Intelligenzdefekt. Dieser Symptomenkomplex findet sich im großen ganzen auch bei den übrigen Autoren, die entweder speziell „über traumatische Psychose“ oder allgemein über die durch die Unfallversicherungsgesetze zu einer Frage von einschneidendster praktischer Bedeutung gewordenen „Unfallfolgen“ und deren Beurteilung geschrieben haben. So führt Werner[2]) in seiner ausführlichen Darstellung „Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen“ ebenfalls aus, daß zwar traumatische Psychosen im einzelnen die verschiedensten Bilder darbieten, die in ihrer Gesamtheit aber meist viel charakteristisches haben. Er stellt an die Spitze der Erscheinungen die psychischen Schwächezustände mit Neigung zur Entartung und Demenz und die Gemütsreizbarkeit, sagt aber zugleich, daß diese beiden Symptome häufig kombiniert seien mit „vasomotorischen, sensiblen und motorischen Störungen, die teils den Charakter der Reizung, teils der Schwäche haben und teils organischer, teils funktioneller Art sein können.“

Nach Sachs und Freund[3]) bleiben ebenfalls nach Kopf-

---

[1]) Stolper, l. c., Seite 141.

[2]) Werner, R., Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. III. Flge., XXIII. Bd., Suppl.-Heft, S. 218ff., 223ff.

[3]) Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. Seite 386.

verletzungen Störungen zurück. Sie nennen an erster Stelle Beeinträchtigung des Gedächtnisses, erwähnen aber auch, daß in anderen Fällen sofort nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit Verwirrungszustände und Unorientiertheit eintreten könnnen, die kürzere oder längere Zeit anhalten und in eine wirkliche, — eventuell unheilbare Psychose übergehen können.

Hierin liegt eine Andeutung für eine Klassifizierung der traumatischen Psychosen, wie sie Schüle[1]) vorgenommen hat. Er teilt die Psychosen ein in ein primär-traumatisches und sekundär-traumatisches Irresein, von denen die ersteren bei Sachs und Freund[2]) als von Wille beschrieben besonders hervorgehoben sind. Sie treten unmittelbar nach einer Kopfverletzung mit Commotio cerebri auf: Wenn die Kranken wieder zu sich gekommen sind, verfallen sie in schwere Benommenheit, die mit allgemeiner Erregung der Psyche, und zwar in Gestalt von Angstanfällen und Neigung zu Tätlichkeiten wechselt. Vorzüglich sollen derartige Symptome abends, doch auch am Tage auftreten. Diese primär-traumatischen Psychosen gehen nach einiger Zeit über eine allmähliche Besserung hin in Genesung über, allerdings sind auch Fälle bekannt, in denen eine Heilung nicht eintrat, so z. B. der bei Sachs und Freund erwähnte von Wille. Wille selbst möchte, [zitiert nach Sachs und Freund][3]) in diesem ungünstig verlaufenden Falle „mehr Gewicht auf den Umstand legen, daß der betreffende Kranke direkt hereditär belastet, ein chronischer Trinker und selbst mit Symptomen der epileptischen Konstitution versehen sei, als daß die Verletzung an sich den ungünstigen Ausgang bedinge."

---

[1]) Windscheid, F., Der Arzt als Begutachter. I. Abteilung. Jena 1905. S. 147.

[2]) Sachs und Freund, l. c., S. 533 ff.

[3]) Sachs und Freund, l. c., S. 534.

Die zweiterwähnte Form, die sekundär-traumatische Psychose, kann nach Windscheid[1]) die Formen fast aller Geistesstörungen annehmen, besonders sollen nach Wollenberg die melancholischen und hypochondrischen Formen vorkommen.

Ein besonders klares und übersichtliches Bild der krankhaften Erscheinungen seitens des Gehirns nach Unfällen gibt uns der bereits früher zitierte Aufsatz von Werner[2]). Die Zusammenstellung der Resultate seiner Erwägungen ist so überzeugend und sachlich, daß sie im folgenden, wenn auch teilweise nur im Auszug Platz finden möge. Werner faßt seine Ausführungen etwa in folgende Sätze zusammen:

1. Nach jedem Kopftrauma ist eine Psychose möglich.
2. Bei der Wirkungsweise der Kopfverletzung kommen als Ursache der Geistesstörung entweder die psychische, oder die mechanische, oder aber die psychische und mechanische Einwirkung zusammen in Frage.
3. In der Regel tritt eine psychische Störung bei einem rein psychischen Trauma oder bei einem solchen, wo die psychische Wirkung überwiegt, nur bei vorhandener individueller Disposition für Geisteskrankheit ein.
4. Dagegen kann ein Trauma mit rein oder überwiegender mechanischer Einwirkung auch bei einem vorher völlig gesunden Individuum eine Psychose bewirken. Vor allem kommen hier in Betracht Traumen, die die Hirnrinde in ausgedehnterem Maße beeinflussen. Das können sein:
   a) ausgedehnte Blutungen an der Hirnoberfläche. Diese verursachen, wenn sie resorbiert werden, nur vorübergehende, wenn sie dagegen nicht resorbiert werden, dauernde psychische Reiz- und Schwächezustände.

[1]) Windscheid, l. c., S. 147.
[2]) Werner, l. c., S. 232 und ff.

b) Die Commotio cerebri und ihre Folgen. Hier ist die wesentliche Basis gegeben für direkt durch das Trauma bedingte Psychosen. Die Hirnerschütterung trifft in erster Linie das cerebrale Gefäßsystem, das in der Hauptsache auch die Folgen der Commotio der Hirnrinde vermittelt, und zwar entweder, in leichteren Fällen, durch nachhaltige Alteration des Gefäßnervensystems, oder aber, in schwereren Fällen, durch nebenbei resultierende Veränderungen der Gefäßwand.

Unter 5. gibt Werner nun das oben erwähnte Bild von den Erscheinungen, resp. dem Symptomenkomplex der traumatischen Psychose, indem er weiterhin einteilt:

a) Eine Erklärung für die cerebrasthenischen Symptome liegt in der Annahme, daß sie wahrscheinlich auf Schwankungen in der Ernährung der Rindenzellen, bedingt durch funktionell vasomotorische Störungen, zurückzuführen sind. Diese Störungen können durch psychische oder mechanische Einwirkungen oder meist durch beide zusammen hervorgerufen werden. Neben der Zahl und Intensität dieser Ernährungsschwankungen kommt für die Entstehung wesentlich die individuelle Beschaffenheit des Gefäßsystems in Betracht. Geht die funktionelle Gefäßstörung in eine organische über, so tritt an die Stelle der psychischen Schwäche die Demenz.

b) Die traumatisch bedingten, organischen psychischen Schwächezustände treten in der Regel auf:

α) als Idiotie, meist auf Grundlage von Meningealblutungen oder lokalen Rindenzerstörungen mit sekundären Sklerosierungsprozessen, Atrophie der betreffenden Hemisphäre.

β) als traumatische Demenz (mit oder ohne Herdkomplikationen), und zwar 1. primär; meist infolge von ausgedehnten Meningealblutungen mit mehr oder minder ausgebildeten Kompressionserscheinungen oder hämor-

rhagischer Infarcierung der Rinde mit consecutiver Schädigung derselben. Auch hier ist die individuelle Hirn- und Gefäßqualität wesentlich für Entstehung und Schwere der Demenz. 2. Sekundär nach schwerer Commotio cerebri mit mehr oder weniger langem Vorstadium, die Grundlage bilden von Lokalherden der Rinde reaktiv angeregte chronisch-encephalitische Processe. Dabei begünstigt gleichzeitig die schwere Hirnerschütterung durch die Schädigung des Gefäßapparates ihre Ausdehnung. Auch hier bildet für Entstehung, Grad und Ausdehnung die Beschaffenheit des Gehirns und seiner Gefäße neben der Schwere der traumatischen Schädigung derselben ein ausschlaggebendes Moment. Bei gleichen ätiologischen Vorbedingungen kann der traumatisch-encephalitische Prozeß ähnliche Ausdehnung annehmen wie der paralytische.

Die traumatische Demenz kann einen verschieden hohen Grad erreichen. Sie bleibt häufig lange stationär, namentlich in den primär-traumatischen und leichteren sekundär-traumatischen Fällen. Oft besteht Aehnlichkeit mit der Paralyse, jedoch lassen sich die meisten Fälle von ihr differenzieren. (Es fehlt nach Köppen dabei die reflektorische Pupillenstarre, die Intelligenz ist in geringerem Maße herabgesetzt, ebenso ist eine Sprachstörung selten erheblich, ja fehlt häufig ganz.) Schwierig kann die Unterscheidung werden bei Fällen, wo ätiologische Momente, die auch bei der Paralyse eine Rolle spielen, disponierend gewirkt haben.

Es ist nicht zu beweisen und auch höchst unwahrscheinlich, daß ein Kopftrauma allein den paralytischen oder einen ihm an Intensität und Ausdehnung analogen Rindenprozeß bei rüstigem Gehirn veranlassen kann Dagegen ist es sicher, daß bei entsprechender individueller Disposition ein Kopftrauma

1. den letzten Anstoß zur Entwicklung der Paralyse geben, dieselbe einleiten kann, 2. den Ausbruch derselben zu beschleunigen, 3. bestehende Paralyse wesentlich zu verschlimmern vermag. Von den Kopftraumen kommt in dieser Beziehung besonders die Gehirnerschütterung in Betracht, insofern eine solche geeignet erscheint, durch die beschriebene Allgemeinschädigung der Hirngefäße chronisch-encephalitische Prozesse allgemeiner Art zu begünstigen.

c) Diese Allgemeinschädigung der Hirngefäße durch Gehirnerschütterung ist auch bei der posttraumatischen Epilepsie als ätiologisches Moment zu nennen.

6. Wesentlich nur als auslösendes Moment für Geisteskrankheiten wird die etwaige Kopfverletzung bezw. ihre Folge in Betracht kommen 1. bei akut einsetzender Geistesstörung nach geringfügiger oder wesentlich nur psychisch wirkender Kopfverletzung und gleichzeitig bestehender, meist in Form von hereditärer Belastung oder psychopathischer Constitution nachweisbarer individueller Disposition (manische Erregungszustände, zuweilen mit Sinnestäuschungen oder paranoischer Färbung, melancholische, hypochondrische, hysterische Zustände, typische Paranoia chronica); 2. bei präsenilen Gehirnzustande und Auftreten von Dementia senilis präcox nach Kopfverletzung; 3. bei Ausbruch und Entwicklung echter Dementia paralytica.

Wir sehen auch in diesen klaren Ausführungen immer wieder hingewiesen auf die bereits früher erwähnten, innigen Beziehungen zwischen Trauma, Gefäßsystem und Psychose. Auch Werner betont, daß ein Trauma allein wohl unter Umständen Geisteskrankheit hervorrufen kann, daß aber Verlauf, Schwere, Dauer der Erkrankung doch wesentlich bedingt sind durch die individuelle Qualität des Gefäßsystems. Ja, für Ausbruch und Entwicklung der echten Paralyse lehnt er sogar

in Uebereinstimmung mit Köppen[1]) und Anderen das Trauma als einzige Entstehungsursache glatt ab.

Diese zunächst rein theoretisch wichtige Frage gewinnt aber eine eminent praktische Bedeutung durch die Unfallversicherungsgesetze und deren Auslegung. Kommen doch als Unfallfolgen schließlich nicht nur direkte, sondern auch indirekte Schädigungen in Betracht, ja, es genügt, daß das Trauma einen wesentlich verschlimmernden Einfluß auf bereits bestehende Krankheit gehabt hat, um den betreffenden Versicherungsträger haftpflichtig zu machen. Deswegen wird eben auch von allen Autoren ein so großer Wert auf die als Entstehungsursache mit dem Trauma konkurrierenden Momente gelegt. Wir lesen bei Stolper[2]), daß gerade bei den Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen fast immer solche Momente vorhanden sind. Sachs und Freund[3]) führen eine ganze Reihe derselben, darunter ganz besonders die Arteriosklerose, an, die schon für die allgemeine Beurteilung der Unfallfolgen in Frage kommt; sie betonen die Wichtigkeit der arteriosklerotischen Veränderungen, namentlich am Gehirn, bei Eintritt einer Verletzung, durch die der definitive Ausgang des Falles entscheidend beeinflußt wird. Auch Wille sprach, wie schon erwähnt, seiner Zeit aus, daß (nach Sachs und Freund[4]) zitiert) der ungünstige Ausgang seines 4. Falles von traumatischer Psychose bedingt gewesen sei durch bereits bestehende, schwere somatische Störungen. Ganz besonders betont Windscheid[5]) den überaus ungünstigen Einfluß, den ein Trauma auf ein Gehirn ausübt, dessen Arterien verkalkt sind. Der betreffende Abschnitt möge hier wortgetreu zitiert werden:

[1]) Köppen, M., Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv für Psychiatrie, 33. Bd., S. 571.

[2]) Stolper, l. c. S. 138.

[3]) Sachs und Freund, l. c. S. 308, 309.

[4]) Sachs und Freund, l. c. 534.

[5]) Windscheid, l. c. S. 144.

. . . Eine wichtige Rolle spielt (bei Schädeltraumen) die Beschaffenheit der Blutgefäße. Wir kennen ein bestimmtes Krankheitsbild, das mit dem Namen der cerebralen Arteriosklerose bezeichnet wird und aus Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche und Abnahme der geistigen Fähigkeiten besteht. Man findet es bei Leuten höheren Alters, besonders bei solchen, bei denen eine stärkere Gehirnabnützung vorhanden war. Es ist bedingt durch eine gestörte Ernährung des Gehirns infolge der Arteriosklerose, die man auf diese Weise diagnostizieren kann. Nun ist anzunehmen, daß die Störungen, welche die Arteriosklerose des Gehirns hervorruft, längere Zeit symptomlos verlaufen können. Der Organismus hat offenbar Regulierungseinrichtungen, welche die Erscheinungen nicht zum Ausbruch gelangen lassen. Wenn aber eine Gehirnerschütterung eingetreten ist, so treten die sonst durch die Arteriosklerose ohne Trauma bedingten cerebralen Symptome plötzlich auf, einesteils bedingt durch die Commotio cerebri, anderenteils aber durch den mangelhaften Ausgleich, den die Zirkulationsstörungen infolge der Commotion im Gehirn finden, weil die Arteriosklerose diesen Ausgleich erschwert. Die Regulierungsvorrichtungen im Gehirn versagen. Man wird daher die Erscheinungen der Commotio cerebri, besonders die sekundären, sehr wohl in ihrer Intensität abhängig zu machen haben von der Beschaffenheit der Arterien . . .

Dieselben Ansichten, sowie besonders seine Theorie von den Regulierungsvorrichtungen im Gehirn, die Störungen im Gebiete des Gefäßsystems ausgleichen, bringt und begründet Windscheid ausführlich in seinem Aufsatz: „Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns.“ [1]) Nach

[1]) Windscheid, F., Ueber die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Erkrankungen des Gehirns. Münchn. Medizin Wochenschr. 1902.

kurzen einleitenden Bemerkungen über Arteriosklerose im allgemeinen, ihre Entstehung u. s. w., von denen hier nur die eine Beobachtung Platz finden möge, daß nämlich diese Krankheit des höheren Alters durch schwere körperliche Arbeit, ja auch durch (wohl übertriebene!) sportliche Leistungen, namentlich in Verbindung mit starkem Alkoholgenuß auch in relativ sehr jugendlichem Alter auftreten könne, charakterisiert er eine Trias von Symptomen, die er bei Arteriosklerosis cerebri stets gefunden hat: Kopfschmerz, Schwindel und Abnahme des Gedächtnisses, verbunden oft mit Intoleranz gegen Alkohol. Er hat diese drei Erscheinungen stets neben den sonstigen, wie geistige Ermüdung und Erschöpfung, Störung der Conceptionsfähigkeit, feststellen können. Da nun oftmals derartige Symptome einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung völlig fehlen, plötzlich aber durch irgend einen oft sehr geringfügigen Anlaß ausgelöst werden, nimmt Windscheid an, daß die Erkrankung latent schon lange bestanden hat, die Störungen im Gefäßapparat aber ausgeglichen worden seien durch eben jene nicht näher bekannten Regulierungsvorrichtungen, durch deren Versagen aus irgend einem Grunde die Arteriosklerose nun plötzlich manifest wird. Es ist hier nicht der Ort, auf die Gründe einzugehen, die er für seine Theorie vorbringt. Von Interesse ist hier nur, aus welchem Anlaß ein solches plötzliches Versagen dieses Regulierungsapparates eintreten kann. Windscheid selber erwähnt zwei Möglichkeiten, nämlich einmal eine durch das höhere Lebensalter bedingte, starke Abnutzung der betreffenden Vorrichtungen, andererseits eine plötzlich eintretende starke Blutüberfüllung der Hirngefäße. In beiden Fällen wird der Augenblick eintreten, in dem die Regulierung versagt, d. h. die durch die Arteriosklerose bedingten Störungen können nicht mehr ausgeglichen werden, die latente Arteriosklerose ist zur manifesten geworden. Eine solche Erhöhung des Blutdruckes

im Gehirn kann nun die verschiedensten Ursachen haben, es werden auch eine ganze Reihe derselben angeführt. In ihrer Wirkung könnte man sie recht gut als Trauma, sei es psychisch oder mechanisch bezeichnen. Windscheid selbst führt zum Schluß noch an, daß gerade die entsprechende Beobachtung sehr oft bei Unfällen gemacht worden sei, und nicht nur bei schweren Schädelverletzungen, sondern auch bei oft ganz geringfügigen Traumen: Vor ihrem Unfall scheinbar kerngesunde Leute bieten nach ganz leichten Verletzungen das Bild einer schweren Arteriosklerosis cerebri. Da der Autor aber die Arteriosklerose als Unfallfolge ablehnt, kommt er zu dem Schluß: „Keinesfalls ist die Ansicht richtig, daß Patienten mit traumatischer Hysterie an Arteriosklerose infolge des Unfalles leiden, im Gegenteil, sie haben nervöse Beschwerden infolge des Unfalles wegen ihrer schon vorher vorhanden gewesenen Arteriosklerose."

Einen weiteren Beitrag zu dieser wichtigen Frage liefert Apelt[1]). Seine Ausführungen decken sich mit den Windscheidschen, auf die Betrachtungen über die Einwirkung des Trauma auf den Schädel braucht hier nicht eingegangen zu werden. Er gibt dann ein Bild der krankhaften psychischen Erscheinungen nach Commotio cerebri, das im wesentlichen den sonstigen Darstellungen entspricht. Seine Schlußfolgerungen lauten kurz etwa dahin: Diese Beschwerden finden sich immer bei Hirnerschütterungen. Hat nun jemand eine periphere Arteriosklerose, so bleiben die Klagen dauernd, es ist selbst durch energische Behandlung keine Besserung zu erzielen. Ist dagegen an den sichtbaren und zu palpierenden Arterien, wie am Herzen nichts vorhanden, was auf Störungen von seiten des Gefäßsystems hinweist, so gehen gewöhnlich die Beschwerden auf sinngemässe Behandlung hin zurück, resp. verschwinden

[1]) Apelt, F., Arteriosklerose und Commotio cerebri. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1902. S. 248ff.

wieder. Daraus aber ist zu entnehmen, daß im ersten Fall die Regulierungsvorrichtungen durch die Commotio versagen, die Arteriosklerose des Gehirns, auf die man nach dem Befund an den peripheren Arterien eventuell schon schließen kann, nunmehr manifest wird, während im 2. Fall, wo nichts auf eine Gefässerkrankung hindeutet, die in Ordnung und Funktion befindlichen Vorrichtungen allmählich die durch die Hirnerschütterung hervorgebrachten Störungen am Gefäßapparate wieder ausgleichen, als deren Folge eben jene Beschwerden zu betrachten wären. Er belegt diese Ausführungen mit einer Anzahl von Fällen.

Zum Schluß sei noch eine neuere Arbeit von Leers[1]) hier angeführt, die besonders für die Begutachtung solcher Fälle, in denen ein Arteriosklerotiker von einem Unfalle betroffen wird, von Interesse sein dürfte. Leers sagt zunächst ebenfalls, daß relativ geringfügige Verletzungen oft sehr schwere Folgen machen, auch er betont die Wichtigkeit der körperlichen und geistigen Verfassung des Verletzten zur Zeit des Unfalles. Im einzelnen führt er dann aus[2]), daß Unfallneurose ohne jede organische Erkrankung dieselben Erscheinungen verursachen kann, wie die Arteriosklerose, allerdings in viel geringerem Maße, z. B. vasomotorisch-trophische Störungen, Welken der Haut, vorzeitigen Marasmus, daß häufig bei Unfallneurose die für Arteriosklerosis cerebri typischen Symptome auftreten, daß ferner die bei Unfallneurosen beobachteten Sprach- und Artikularstörungen, die labile Stimmung, die intellektuelle Schwäche ebensogut das Bild einer Arteriosklerose bilden können, bei der kleine Erweichungsherde im Centralorgan sich finden.

[1]) Leers, Ueber die Beziehungen der traumatischen Neurosen zur Arteriosklerose. Vierteljahrsschrift für geschichtl. Med. III. Flge. 33. Bd. Suppl.-H.

[2]) Leers, l. c. S. 230.

So wird eine wissenschaftliche Feststellung der Gründe für derartige Beschwerden bei einem arteriosklerotischen Unfallsverletzten oft schwierig sein. Für die Praxis freilich kommt nur in Frage, ob der Unfall ein etwa bestehendes Leiden verschlimmert hat. Diese Frage bejaht Leers bedingungslos, ein beliebiges Trauma ist zweifellos im Stande[1]), eine bestehende Arteriosklerose höchst ungünstig zu beeinflussen und zwar durch die dabei eintretende plötzliche abnorme Blutverteilung. Leers geht dann sogar soweit[2]), die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß durch ein Trauma eine Arteriosklerose — allerdings auf disponiertem Boden — entstehen könne, da bei einem solchen das ganze Gefäßsystem erschüttert werde, sagt dann aber selbst, daß wohl bei weitem häufiger die Arteriosklerose schon latent vorhanden gewesen sein dürfte. Wenn aber diese latente Erkrankung durch den Unfall manifest wird, so ist derselbe mittelbar das kausale Moment für die aus der nunmehr manifesten Krankheit resultierenden Beschwerden und Störungen, die er direkt ausgelöst hat und die nunmehr auf dem Boden der Arteriosklerose einen schweren Charakter annehmen können. Der in solchen Fällen zu ziehende Schluß wird also der sein[3]), „daß Arteriosklerose und Unfall zusammengewirkt haben bei der Erzeugung des posttraumatischen Leidens, so zwar, daß dem Unfall der Ausbruch der Krankheit, der Arteriosklerose der schwere Verlauf zuzuschreiben ist, ersterer die nächstliegende, letztere die ferner liegende, prädisponierende Ursache ist.“

Betrachtet man nun von dem durch die obigen Ausführungen gewonnenen Standpunkte aus die drei hier zur Verfügung stehenden Fälle, so ergibt sich folgendes:

[1]) Leers, l. c. S. 233 ff.
[2]) Leers, l. c. S. 234.
[3]) Leers, l. c. S. 237.

Im ersten Falle handelt es sich nach den aus der Beobachtung des Kranken gleich nach dem Unfalle gewonnenen Erscheinungen um eine primär-traumatische Psychose. Es tritt in diesem Bilde die große psychische Reizbarkeit und die Erregungszustände in den Vordergrund, während Toben usw. fehlt. Aus dem Sektionsberichte sind hervorzuheben:

Starker Marasmus.

Geringe Verdickung her Dura mater, schwache Trübung der weichen Hirnhäute, Verwachsung der beiden Großhirnhemisphären oberhalb des Balkens.

Allgemeine, teils stärkere, teils schwächere Arteriosklerose des ganzen Gehirns, die an der Arteria cerebri posterior dextra einen besonders hohen Grad erreicht hat.

Zwei Erweichungsherde, ein oberflächlicher an der linken Kleinhirnhemisphäre und ein tieferer in der inneren Kapsel. Eine Narbe im hinteren Teile des rechten Linsenkerns.

Atrophie der Großhirnrinde.

Arteriosklerose der Coronararterien, der Aorta und der peripheren Arterien. Degeneration der Herzmuskulatur.

Tuberkulöse, narbige Herde in den Lungenspitzen, im rechten Unterlappen beginnende hypostatische Entzündung.

Striktur der Harnröhre im hinteren Teile der Pars bulbosa.

Keine krankhaften Veränderungen an der Wirbelsäule.

Nach diesem Befunde ist der Tod eingetreten infolge des starken Marasmus.

A. war nun bis zum Tage seines Unfalles anscheinend völlig gesund, er hat keine Beschwerden gehabt, seine anstrengenden Berufsarbeiten völlig erledigen können. Daß er aber schon damals an einer hochgradigen Arteriosklerose litt, geht aus dem Sektionsbefund unzweifelhaft hervor, nur war

dieselbe eben latent. Nach der Verletzung stellten sich aber sofort die heftigsten Beschwerden ein, Lähmungserscheinungen, rapider körperlicher Verfall, Störungen von seiten der Psyche, die in kürzester Frist — etwa 3 Wochen — ad exitum führen. Es erhebt sich nun die Frage, was die Ursache ist für die Erscheinungen, die den Tod des vor dem Unfalle anscheinend ganz gesunden Mannes verursachten, eine Frage, die in ihren Konsequenzen besonders wichtig ist für die Hinterbliebenen, wie für die Versicherungsgesellschaft, der der Verstorbene angehört, und die für den Arzt, auf den es bei der Entscheidung in letzter Linie ankommt, ob die Verletzung, ob die bestehende, aber latente Krankheit als Todesursache zu betrachten ist, eine ebenso wissenschaftlich interessante als praktisch bedeutsame ist.

Mancherlei gibt es dabei zu bedenken. Nicht allein der Sektionsbericht, sondern auch vor allem die nach der Verletzung aufgetretenen krankhaften Erscheinungen verlangen eingehende Berücksichtigung. In unserem Falle ist es wohl völlig auszuschließen, daß das immerhin leichte Trauma, das nicht einmal den Kopf direkt betroffen hat, allein genügen würde, um derart schwere Symptome zu machen. Man muß vielmehr bedenken; daß es sich bei A. nicht um einen kräftigen, jungen Menschen handelte, sondern um einen Organismus, der innerlich schon aufs schwerste geschädigt war, wenngleich sich äußerlich keinerlei Anzeichen einer Erkrankung bemerkbar machten, einer Erkrankung, die als Arteriosklerose schon intra vitam post trauma festgestellt, durch die Sektion einwandsfrei nachgewiesen wurde. Ein Punkt muß nun von vornherein ausgeschaltet werden, nämlich der, daß etwa die Arteriosklerose durch das Trauma entstanden sein könnte. Abgesehen davon, daß diese Möglichkeit der Entstehung einer Arteriosklerose auf traumatischer Basis von allen Autoren mit verschwindenden

Ausnahmen (und auch diese geben sie nur bedingungsweise zu) abgelehnt wird, müssen im Falle A. die objektiven Erscheinungen der Erkrankung nach dem Resultate der Sektion ohne jeden Zweifel schon seit langer Zeit bestanden haben, unmöglich kann die Veränderung der Arterienwandungen in erei Wochen einen solchen Grad erreichen, im Gehirn derartige Spuren hinterlassen. Was hat nun aber Trauma und was Arteriosklerose mit dem plötzlichen und so rasch ungünstig verlaufenden Krankheitsbild zu schaffen? Man wird nicht umhin können, diese Frage dahin zu beantworten, daß die Krankheitserscheinungen zwar auf die Arteriosklerose zurückzuführen sind, daß sie aber ausgelöst sind durch das Trauma. Dieses hat eben durch die allgemeine Erschütterung des Körpers die Beschwerden veranlaßt, es hat als Gelegenheitsursache die bis dahin latente Krankheit zur manifesten gemacht. Der Tod ist im Falle A. eingetreten durch den Marasmus, dieser hervorgerufen durch die zufällige Verbindung der beiden Momente Trauma und Arteriosklerose.

Auch beim zweiten Fall handelt es sich sicher um eine primär-traumatische Psychose, das nach dem Unfall bestehende Krankheitsbild entspricht vollkommen dem von Wille angegebenen, von den übrigen Autoren übernommenem:

B., der am 27. Juni besinnungslos vorgefunden wird, erlangt die Besinnung nicht völlig wieder, er hat Aufstoßen und Erbrechen, d. h. es finden sich die Zeichen einer Hirnerschütterung. Ganz kurze Zeit darauf aber treten bei ihm die Symptome der Geistesstörung auf, er ist vollkommen verwirrt, antwortet gar nicht oder ganz kurz und unverständlich, es kommt zu richtigen Delirien und motorischen Erregungszuständen. Dieser Zustand hält so bis zum Tode am 31. August desselben Jahres, also ungefähr 2 Monate lang an.

Die Unfallversicherungsgesellschaft, der B. angehört, lehnt nun anfänglich die Ansprüche der Hinterbliebenen auf Auszahlung der Versicherungssumme ab mit der Begründung, der Tod des Versicherten sei nicht durch den Unfall, sondern durch die bereits vorher bestehende Krankheit herbeigeführt worden. Ob diese Ablehnung berechtigt ist, soll an der Hand des von Herrn Professor Kockel abgegebenen Gutachtens nachgeprüft werden.

Wiederum mögen zunächst die für die Begutachtung wichtigen Momente aus dem Sektionsbefund dargestellt werden:

Geringe chronisch entzündliche Verdickung der harten Hirnhaut. Reichliche Flüssigkeitsansammlung im subduralen Raum (chronischer Hydrocephalus externus).

Chronisch entzündliche Verdickung und enormes Oedem der weichen Häute an der Convexität des Großhirns.

Teilweise starke diffuse und knotige Arteriosklerose der Schlagadern der Gehirnbasis. Völlige Verödung des Stammes der linken Arteria cerebri media.

Starke Atrophie der Hirnsubstanz.

Erweiterung der Hirnkammern (chronischer Hydrocephalus internus).

Aelterer großer Erweichungsherd im linken Linsenkern und den angrenzenden Teilen des hinteren Abschnittes der linken Capsula interna. Je ein kleiner, alter Erweichungsherd neben dem linken Corpus striatum und im rechten Linsenkern. Abnorm hoher Blutgehalt der Hirnsubstanz.

Im Rückenmark graue Entartung der rechten Pyramidenseitenstrangbahn.

Starke concentrische Hypertrophie der linken Herzkammer. Alte Endocarditis mit teilweiser Sklerose an den Aortenklappen. Beträchtliche Erweiterung und starke Arteriosklerose der Aorta, etwas geringere der Carotiden.

Frische Bronchopneumonie und starke eitrige Bronchitis im rechten unteren Lungenlappen.

Schwerer hämorrhagischer Katarrh in der oberen Hälfte des Dickdarms.

Als Todesursache muß man demnach in diesem Falle in erster Linie die rechtsseitige Pneumonie annehmen.

Bei B. bestand nun eine Arteriosklerose, die bereits seit 4 Jahren, nämlich zum ersten Male am 4. Oktober 1904 und seitdem wiederholt schwere Erscheinungen bewirkt hatte. Diese Erkrankung, besonders ihre Folgen für den allgemeinen Körperzustand müssen hier natürlich bei der Schwere derselben ganz besonders wichtig erscheinen. Es tritt hier, wie auch im ersten Falle, der von Sachs und Freund zitierte Umstand ein, daß ein geschwächter Organismus die primär-traumatische Geistesstörung nicht überwindet, sondern vielmehr an derselben weiter laboriert, nur daß der von Wille erwähnte Kranke noch Jahre lang am Leben bleibt, während B. bereits 8 Wochen nach dem Unfalle zu Grunde geht. Das ist indessen nicht weiter verwunderlich, wenn man bei Willes Fall die doch mehr allgemeinen Symptome von körperlichem Verfall ins Auge faßt, bei B. dagegen die überaus schweren Folgen, die seine Arteriosklerose bereits für ihn gehabt hatte. Es hat hier die Gehirnerschütterung ein bereits in schwerster Weise geschädigtes Gehirn betroffen, das durch seine Beschaffenheit nicht mehr im Stande war, schwere Störungen auszugleichen. Die Folge war also, direkt durch den Unfall ausgelöst, die Psychose, der der bereits geschwächte Organismus nicht lange widerstehen konnte. Die Psychose ist nicht verursacht durch das Trauma, wohl aber hat dasselbe die schwersten Erscheinungen ausgelöst und beschleunigend auf den schließlichen Ausgang der Arteriosklerose eingewirkt, der B. selbstverständlich nach unbestimmter Zeit auch ohne Trauma erlegen wäre. Daß der Tod schließ-

lich erfolgt durch eine Pneumonie, ist nicht weiter verwunderlich, wenn man die Bedeutung dieser Erkrankung für den Exitus letalis bei Hirnerkrankungen ins Auge faßt.

Beim dritten Fall liegt die Sache etwas anders. Zunächst handelt es sich nicht um eine gewöhnliche traumatische Psychose mit dem oft erwähnten Symptomenkomplex, sondern um eine Paralyse, wie aus dem Gutachten des Herrn Geheimrat Hoffmann vom 24. September 1905 hervorgeht [1]). Es handelt sich ferner hier um eine sekundär-traumatische Geistesstörung, bei der, wie aus dem Krankenbericht hervorgeht, die schweren psychischen Störungen erst relativ lange nach dem Unfalle einsetzen. Leider ist über den Zeitpunkt, wann überhaupt zum ersten Male bei C. die Psychose konstatiert worden ist, nichts zu eruieren gewesen, doch hat er nach seinen Aussagen, wie nach denen seiner Frau bis zu seinem Unfalle regelmäßig ohne Beschwerden gearbeitet und ist auch angeblich niemals ernstlich krank gewesen, auch nachher hat er noch geraume Zeit arbeiten können. Daß nun aber etwa allein der Unfall habe die Psychose hervorrufen können, ist, wie schon Geheimrat Hoffmann in seinem Gutachten bemerkt, vollkommen auszuschließen. Denn heutzutage wird wohl unter allen Autoren darüber Einstimmigkeit herrschen, daß eine Paralyse ohne prädisponierendes Moment niemals durch ein Trauma hervorgerufen werden kann. Es war eben bei C. schon zur Zeit des Unfalles eine schwere Arteriosklerose vorhanden, die, bis dahin latent, durch den Unfall manifest wurde, d. h. ihren Ausdruck fand durch die auf ihrem Boden allmäh-

[1]) Die Möglichkeit wäre allerdings zu bedenken, daß es sich in diesem Falle eventuell doch um keine echte Paralyse, sondern um eine arteriosklerotische Demenz auf dem Boden der zahlreichen kleinen Erweichungsheerde im Gehirn handeln könnte, die freilich intra vitam durch ihre klinischen Erscheinungen als Paralyse imponierte.

lich entstehende psychische Störung, für die wiederum die Verletzung nicht als Ursache, wohl aber als mitwirkendes Moment für den Ausbruch zu betrachten ist. Diese Ausführungen, die im wesentlichen das oben erwähnte Gutachten enthält, finden nun ihre Bestätigung durch den Sektionsbefund. Aus diesem seien folgende Momente hervorgehoben:

Starker Marasmus.

Hochgradige Arteriosklerosis cerebri.

Atrophie der Gehirnsubstanz, zahlreiche kleine, durch umschriebene Erweichungen des Gehirns bedingte Hohlräume in den beiderseitigen Centralganglien. Große, wahrscheinlich durch Blutung veranlaßte Zyste mit braungefärbten Wandungen im rechten Linsenkern und in der rechten inneren und äußeren Kapsel.

Graue Entartung der linken Pyramidenseitenstrangbahn und der rechten Pyramidenvorderstrangbahn des Rückenmarkes.

Hochgradige Arteriosklerose der Coronararterien, starke der Aorta.

Schlaffe Beschaffenheit und Degeneration der Herzmuskulatur.

Ausgeheilte Tuberkulose beider Lungenspitzen, starker, eitriger Katarrh in den feinen Bronchien der hinteren Lungenabschnitte. Abnorm starker Blutgehalt der Lungen.

Leberatrophie, mäßiger Eiweißgehalt des Urins.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks nach der Methode von Marchi ergab in der linken Pyramidenseitenstrangbahn und in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn eine nicht unbeträchtliche Vermehrung des gliösen Stützgerüsts, sowie einen ziemlich ausgedehnten degenerativen Zerfall von Nervenfasern.

An der Wirbelsäule war eine abnorme Stellung des linken Querfortsatzes des 10. Brustwirbels und eine geringe Vorwölbung

der Bandscheibe zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel in das Innere des Wirbelkanals festzustellen.

Nach diesem Befunde ist C. in letzter Linie zu Grunde gegangen an der hochgradigen Arteriosklerose seiner Coronar- und Hirnarterien.

Kann nun C.'s Krankheit durch die Arteriosklerose verursacht sein, diese aber wieder als Folge des Unfalles angesehen werden?

Die letzte Frage ist, wie schon oben ausgeführt wurde, unbedingt zu verneinen. Bei der Schwere der durch die Sektion festgestellten arteriosklerotischen Erscheinungen muß als sicher angenommen werden, daß die Arteriosklerose bis in die Zeit vor dem Unfalle zurückreicht.

Was die erste Frage anlangt, so kommt hier die von Herrn Geheimrat Hoffmann diagnostizierte Paralyse in Betracht. Herr Geheimrat Hoffmann gibt in seinem Gutachten (siehe oben) an, diese Krankheit könne keinesfalls durch das Trauma allein verursacht sein, dieses könne nur ein mitwirkendes Moment beim Ausbruch der Geisteskrankheit gewesen sein. Die Frage nach der eigentlichen Ursache läßt er dabei offen. Die Sektion hat nun die Aetiologie der Psychose einwandsfrei festgestellt in der bestehenden starken Arteriosklerose der Gehirnarterien und der dadurch entstandenen apoplektischen Zysten in einzelnen Teilen des Gehirns. Daß eine solche zur Zeit des Unfalles bestehende Gefäßerkrankung aber durch diesen auf das allerungünstigste beeinflußt wird, ist bereits des Oefteren ausführlich erwähnt worden. Diese Arteriosklerose aber hat schließlich den Tod C.'s herbeigeführt, sie hätte diesen Effekt schließlich auch gehabt ohne den Unfall. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß durch die subjektiven schweren Störungen, die durch den Unfall auftraten, eine starke Rückwirkung auf den Allgemeinzustand ausgeübt und damit natürlich

wieder eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes, resp. eine Beschleunigung des ungünstigen Ausganges hervorgerufen worden ist. Es hat also der Sektionsbefund das bereits intra vitam abgegebene Urteil des Herrn Geheimrat Hoffmann bestätigt, ferner aber durch Feststellung der Aetiologie der Psychose aufklärend gewirkt.

Faßt man noch einmal kurz zusammen, was bei allen drei Fällen in Frage kommt, so ergibt sich dabei eine Uebereinstimmung in wesentlichen Punkten. In jedem Falle handelt es sich um eine Erkrankung des Gehirns, die mit psychischen Erscheinungen einhergeht, die in den ersten beiden Fällen spontan nach der Verletzung, im dritten erst geraume Zeit später auftreten. Der Unfall betrifft in zwei Beobachtungen die Wirbelsäule, in einer den Kopf, nur bei letzterem ist einwandsfrei eine Commotio cerebri festzustellen gewesen. Immer ist bei den Erkrankten eine schwere Arteriosklerose bereits intra vitam zu konstatieren, die durch die Sektion bestätigt und im Gehirn und am Herzen als besonders entwickelt festgestellt wird.

In allen drei Fällen wird die Frage gestellt nach der Ursache der psychischen Störungen, für die entweder das Trauma oder die bestehende Arteriosklerose in Betracht kommt. Das erstere darf man in unseren Fällen ausscheiden, die Psychose ist lediglich auf dem Boden der Gefäßerkrankung entstanden. Daß diese letztere aber eine Folge des Unfalles sein könnte, muß nach den Sektionsbefunden sowohl, als auch nach den sonstigen allgemeinen Erfahrungen absolut verneint werden. Daß aber das Trauma auf die bestehende Arteriosklerose einen äußerst üblen Einfluß gehabt hat, ist sicher. Denn gleich nacher treten ja in 2 Fällen die schweren Beschwerden und baldiger Tod ein, in einem Falle die argen subjectiven

Schmerzen, die allmählich ins Bild der Psychose auch objectiv übergehen. Man wird also nicht umhin können, in allen Fällen die Begutachtung dahin abzugeben, daß die den Tod herbeiführende Erkrankung zwar nicht durch den Unfall bedingt gewesen ist, wohl aber dieser ihren Ausbruch herbeigeführt respektive beschleunigt hat, ebenso wie den ungünstigen Ausgang.

Zum Schluß möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen, der mir Anspruch auf Beachtung zu haben scheint. Es ist die Frage, die bei Arteriosklerosis cerebri mit Recht gestellt werden könnte, ob es sich bei der Veranlassung zum Unfall, d. h. zum auslösenden Moment der Psychose, nicht etwa um einen arteriosklerotischen Schwindel gehandelt hat. Denn wenn der Versicherte infolge eines solchen Schwindels stürzt und sich verletzt, so wäre ja die Verletzung eine direkte Folge seiner bereits bestehenden Erkrankung, und man könnte zweifelhaft sein, ob die Versicherung dann noch haftpflichtig ist. In den hier gebrachten Fällen ist zunächst wohl Fall 3 von einer solchen Betrachtung völlig auszuschließen. C. ist umgefallen, weil aus seinem Schemel ein Bein sich löste. Bei Fall 2 ergibt einmal die Sektion, daß B. nicht etwa infolge eines neuen apoplektischen Anfalles z. B. gestürzt sei kann, da alle entsprechenden objektiven Erscheinungen viel weiter zurückgeführt werden können, dann aber die ganze Art und Weise, wie der Unfall bezw. wo er sich ereignete.

Kaum sicher zu entscheiden wird dagegen diese Frage im ersten Falle sein, wo vom Patienten nur die vage Angabe gemacht werden kann, er sei „ausgeglitten.“ Man muß dann eben nach allen Nebenumständen die größte Wahrscheinlichkeit annehmen, und das ist doch in diesem Falle die, daß der bis dahin vollkommen rüstige und geistig frische Mann infolge

eines unglücklichen Zufalles sich die entscheidende Verletzung zugezogen hat. Die Versicherungsgesellschaften müssen eben mit wachsendem Alter der Versicherten ein Wachsen des Risikos auf sich nehmen, denn je älter das Individuum wird, desto mehr wird der Körper verbraucht, es treten Marasmus und Alterserscheinungen, wie eben die Arteriosklerose, ein, die den Organismus schwächen und ihn verderblichen Einflüssen gegenüber immer zugänglicher und widerstandsunfähiger machen, so daß er eben gegebenenfalls durch eine ganz geringfügige Gelegenheitsursache siech und krank wird und binnen kurzer Zeit zu Grunde geht.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Kockel für die Anregung der Arbeit und die Unterstützung bei der Anfertigung, sowie Herrn Geheimrat Hoffmann für die Ueberlassung seines Gutachtens meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Stolper, P., Die Geistesstörungen infolge von Kopfverletzungen. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin. III. Folge, XIII. Bd. Berlin 1897. A. Hirschwald.
2. Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. Fischers Med. Buchhandl. (H. Kornfeld).
3. Köppen, M., Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv für Psychiatrie. 33. Band. Berlin 1900. A. Hirschwald.
4. Werner, R., Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin. III. Folge, XXIII. Bd. Suppl.-Heft. Berlin 1902. A. Hirschwald.
5. Apelt, Arteriosklerose und Commotio cerebri. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Berlin 1902. Richard Schoetz.
6. Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Innere Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallnervenkrankheiten. Jena 1905. Gustav Fischer.
7. Leers, Ueber die Beziehungen der traumatischen Neurose zur Arteriosklerose. Verhandlungen der II. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin zu Stuttgart 1906. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin. III. Folge, 33. Bd. Suppl.-Heft. Berlin 1907. A. Hirschwald.
8. Windscheid, F., Ueber die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Erkrankungen des Gehirns. Sonderabdruck aus der Münchener medizin. Wochenschrift 1902.

Lebenslauf.

Verfasser der vorliegenden Arbeit wurde am 13. Juli 1883 in Wegeleben bei Halberstadt als Sohn des verstorbenen praktischen Arztes Dr. med. Rust geboren. Er hat die humanistischen Gymnasien König Albert-Gymnasium in Leipzig, Friedrich-Gymnasium in Berlin sowie das Königliche Gymnasium in Insterburg in Ostpreußen besucht, am erstgenannten Ostern 1902 seine Reifeprüfung bestanden. Von da an studierte er 10 Semester lang an der Universität Leipzig Medizin, bestand am 1. August 1904 die ärztliche Vorprüfung und beendete am 29. Juli 1907 das medizinische Staatsexamen. Sein praktisches Jahr brachte er zur Hälfte an der Leipziger Medizinischen Poliklinik und zur andern Hälfte am Johanniter-Krankenhaus in Bad Oeynhausen in Westphalen zu. Am 1. November 1908 erhielt er die Approbation als Arzt und ist seit dieser Zeit an der Unfallnervenklinik „Hermann-Haus“ in Stötteritz bei Leipzig als Assistenzarzt tätig.